

ANNÉE 1941

N°

277

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

M^{me} GRENIER (Charlotte)

Née le 25 Juin 1907, à Valentigney (Doubs)

LE DIASTÈME INTERINCISIF MÉDIAN
SUPÉRIEUR
STIGMATE D'HÉRÉDO-SYPHILIS ?

Président de thèse : M. LEREBoullet, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1941

ANNÉE 1941

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

M^{me} GRENIER (Charlotte)

Née le 25 Juin 1907, à Valentigney (Doubs)

LE DIASTÈME INTERINCISIF MÉDIAN SUPÉRIEUR STIGMATE D'HÉRÉDO-SYPHILIS ?

Président de thèse : M. LEREBoullet, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1941

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	POLONOVSKI
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY-RADOT.
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée.....	HENRI BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	CHIRAY.
	ABRAMI.
Clinique médicale.....	FIESSINGER.
	LOEPER
	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des ma-	
ladies de l'encéphale.....	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies cutanées et syphi-	
litiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNEO
Clinique chirurgicale.....	GOSSET
	REGROIRE
	JENCRMANT.
Clinique ophtalmologique.....	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique.....	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et ortho-	
pédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryncologique.....	LEMAÏTPE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	PIERRE DUVAL.
Clinique propédeutique.....	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose.....	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'a-	
dulte	MATHIEU.
Clinique cardiologique	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	CLOVIS VINCENT.
Assistance Médico-Sociale.....	N...
	HAZARD.
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

II. — AGREGÉS EN EXERCICE

MM.

Pathologie chirurgicale.. AMELINE.
 Pathologie médicale..... BARIETY.
 Pathologie médicale BERNARD ETIENNE.
 Hydrologie..... BESANÇON JUSTIN.
 Bactériologie..... BONNET.
 Chimie BOULANGER.
 Pathologie médicale..... BOULIN.
 Pathologie médicale..... BROUET.
 Histologie BULLIARD.
 Pathologie médicale..... CACHERA.
 Anatomie CORDIER.
 Pathologie médicale COSTE.
 Urologie COUVELAIRE.
 Anatomie pathologique DELARUE.
 Pathologie médicale DELAY.
 Physique DEGREGZ H.
 Médecine légale DESOILLE.
 Obstétrique DIGONNET.
 Physique DOGNON.
 Pathologie chirurgicale FEVRE.
 Pathologie chirurgicale.. FUNCK-BRENTANO
 Parasitologie GALLIARD.
 Pathologie médicale..... GARCIN.
 Anatomie pathologique.. MM. GAUTHIER-VILLARS
 Pathologie médicale..... DE GENNES.

MM.

Histologie GIROUD.
 Pathologie médicale..... HAGUENAU.
 Oto-rhino-laryngologie . HALPHEN.
 Hygiène JOANNON.
 Obstétrique LACOMME
 Obstétrique LANTUEJOUL.
 Parasitologie LAVIER.
 Pathologie médicale LELONG.
 Pathologie expérimentale LEMAIRE.
 Pathologie médicale ... LENEGRE.
 Pharmacologie Mlle J. LEVY.
 Pathologie médicale MARCHAL.
 Pathologie chirurgicale. MENEGAUX.
 Pathologie médicale MOLLARET.
 Pathologie médicale MOUQUIN.
 Pathologie chirurgicale . PATEL.
 Pathologie chirurgicale . PETIT-DUTAILLIS.
 Ophtalmologie RENARD.
 Physiologie RICHT.
 Pathologie chirurgicale . SENEQUE.
 Pathologie chirurgicale . SICARD.
 Pathologie médicale SOULIE.
 Obstétrique SUREAU.
 Pathologie médicale TURPIN.
 Pathologie chirurgicale . WILMOTH.

III. — AGREGÉS RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Pathologie chirurgicale.. ALGLAVE.
 Pharmacologie BUSQUET.
 Physiologie CHAILLEY-BERT.
 Obstétrique GUÉNIOT.
 Pathologie chirurgicale.. HEITZ-BOYER.

MM.

Anatomie pathologique.. HUGUENIN.
 Obstétrique LE LORIER.
 Parasitologie NEVEU-LEMATHIE.
 Médecine légale..... PIEDELIÈVRE.
 Obstétrique VAUDESCAL.

IV. — AGRÈGES CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.
ALAJOUANINE.
BRULÉ.
CATHALA.
CHABROL.
CHEVALIER.
DONZELOT.
DUVOIR.
GASTINEL.
LAROCHÉ G.
LIAN.
MOREAU.
SEZARY.

Clinique
médicale.

MM.
BASSET.
BROCC.
CADENAT.
FEY.
GATELLIER.
de GAUDART
d'ALLAINES
LEVEUF.
MOULONGUET
MOURE.
QUENU.

Clinique
chirurgicale

MM.

ECALLE
METZGER.
PORTES
VIGNES

Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

Education physique.....
Radiologie clinique.....
Stomatologie
Puériculture

MM.
CHAILLEY-BERT, agrégé.
LEDoux-LEBARD.
RUPPE.
WEIL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MON FRERE

A MA SŒUR

A MON MARI

A MA FILLE

A MON FILS

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE LEREBoullet

Professeur de Clinique Infantile
Médecin des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le grand hon-
neur d'accepter la présidence
de cette thèse.
En hommage respectueux.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR LUCIEN LEBOURG

Stomatologiste des Hôpitaux

*Qui m'a inspiré cet ouvrage
en remerciement pour sa bien-
veillance et l'aide précieuse
qu'il a bien voulu me donner
au cours de mes études de
stomatologie.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR BELIARD

Stomatologiste honoraire des Hôpitaux de Paris
Officier de la Légion d'Honneur

*Témoignage respectueux de
gratitude pour l'accueil qu'il
m'a fait dans son service hos-
pitalier.*

A MADAME LE DOCTEUR S. CERNEA-SEROT

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DANS LES HOPITAUX DE PARIS

INTRODUCTION

Les dystrophies dentaires sont, pour la plupart des auteurs, considérées comme des stigmates d'hérédosyphilis. Parmi celles-ci, l'une des plus discutées, admise par les uns comme pathognomonique, attribuée par les autres à des facteurs mécaniques ou héréditaires, le diastème interincisif médian supérieur, nous a paru mériter une étude particulière, étiologique, pathogénique, et à suscité les quelques réflexions que nous rapporterons dans les pages qui vont suivre.

Nous rappellerons quelles ont été les conceptions des premiers observateurs sagaces de cette dystrophie, quels ont été les avis de leurs contradicteurs successifs. Et, si nous rattachons ce diastème à la grande lignée des dystrophies, quelles qu'elles soient, que l'on veuille bien excuser une telle conception qui, cependant, n'a rien de révolutionnaire. Nous ne pouvons, dans une telle étude, nous permettre de reprendre tous les arguments plaidant en faveur de la théorie de la blastotoxie, mais nous ne pouvons nous empêcher de la rappeler. Qui dit « dystrophie », à part les dystrophies purement mécaniques par

action trophique du placenta sur le germe (et celles-ci sont peut-être elles-mêmes, dues à une « prédisposition placentaire » toxique) dit « lésion préalable du germe » permettant l'apparition de cette dystrophie.

En l'état actuel de nos connaissances, l'hérédosyphilis semble bien être l'élément principal susceptible d'être incriminé dans ce mécanisme lésionnel. Loin de nous l'idée de nier que des processus purement mécaniques ne puissent intervenir dans la genèse du diastème interincisif médian. Mais nous verrons chemin faisant, que ces processus sont également liés à des « anomalies », dents surnuméraires, défaut d'implantation, etc., et, là encore, nous pouvons suspecter un processus dystrophique étiologique d'où l'hérédosyphilis peut difficilement être exclue.

Notre discussion portera, non sur le diastème interincisif médian en particulier, mais sur les dystrophies dentaires en général, car il ne nous semble pas possible de disjoindre un symptôme spécial du cadre plus vaste des dystrophies d'implantation, de germination, de croissance.

Il n'y a pas « une » dystrophie écrit Walter Brown, il y a « le phénomène dystrophique », polymorphe, polysymptomatique, qui, minime ou envahissant, est lié, dans ses effets multiples, aux mêmes facteurs étiologiques.

C'est ceux-ci que nous voulons, dans ce modeste travail, nous efforcer de rechercher.

HISTORIQUE

C'est de fort longue date que sont connues les altérations morphologiques dentaires et les érosions, mais il faut arriver à Sanchez en 1785 pour que se fasse le rapprochement entre le virus de la « Peste syphilitique » et ces altérations.

En 1856, HUTCHINSON individualise un type d'altération dentaire qui peut être considéré comme pratiquement pathognomonique. Il montre nettement, dans la genèse de cette altération, le rôle de l'hérédosyphilis.

Les idées de HUTCHINSON sont combattues, mais sans succès, par PANAS et DOLBEAU (1871). MAGITOT attribue à l'éclampsie et aux convulsions, les érosions dentaires (1873) et en fait avec ses élèves, des lésions mécaniques.

PARROT, puis NICATI, de 1876 à 1879, considèrent que les vues de HUTCHINSON ont été trop étroites, et étendent à toutes les malformations dentaires le rôle de la syphilis héréditaire.

Alfred FOURNIER (1886) procède à une révision critique du problème, le limite, et voit ses conclusions confirmées par HALLOPEAU et Ed. FOURNIER (1902) à

la suite l'enquête à laquelle avaient procédé ces deux maîtres.

La théorie de l'érosion considérée comme simple stigmaté de dégénérescence, a été défendue par GALIPPE, en 1905. Des controverses ont mis aux prises de nombreux auteurs dans les vingt dernières années sur la réalité du signe pathognomonique d'hérédosyphilis que constitue le tubercule de Carabelli ou le Syndrome du bourgeon incisif. PEHU et GATÉ (1934) mettent ces deux syndromes sur le même plan.

Au dernier Congrès de stomatologie, le Docteur LEBOURG, stomatologiste des Hôpitaux de Paris, présente un rapport sur les dystrophies dentaires d'origine hérédosyphilitique, et, lors de la discussion qui suit, les professeurs Lereboullet et Maranon interviennent ainsi que les Docteurs Grenet, Milian, Rousseau-Decelle et Pont.

GORNOUEC, en 1937 puis en 1938, reprend la question du diastème inter-incisif médian supérieur à propos duquel STANGANELLI émet des opinions pathogéniques à la Société Italienne d'Odontoiâtrie, et appelle les observations des Docteurs L'HIRONDEL et LEBOURG. La question du rôle joué par l'hyperplasie du frein est à nouveau évoquée.

Avant d'envisager la dystrophie faisant l'objet de notre travail, nous procéderons à une révision des principales dystrophies et de leur situation pathognomonique d'après l'opinion des nombreux auteurs qui ont traité de ce sujet.

EVOLUTION CHRONOLOGIQUE DES DYSTROPHIES DENTAIRES

Nous devons nous inspirer pour cette étude, des principes posés par A. FOURNIER :

1) Toutes les dystrophies dentaires doivent faire rechercher l'hérédo-syphilis.

2) Lorsque d'autres signes d'hérédo-syphilis existent, la présence de l'une quelconque des dystrophies dentaires, dites « pathognomoniques » permet d'assurer le diagnostic.

3) Certaines dystrophies « pathognomoniques » doivent faire immédiatement *penser* à l'hérédo syphilis, mais celle-ci demande à être confirmée par tous les moyens possibles.

4) Aucune dystrophie dentaire n'est à elle seule suffisante pour *affirmer* l'hérédo syphilis. Aucune n'est donc pathognomonique.

Suivant l'époque à laquelle le virus hérédo syphilitique agit sur les tissus dentaires, les altérations subies par ces tissus seront très différentes.

A l'époque embryonnaire : l'évolution de la lame dentaire sera freinée ou excitée et l'on assistera, soit

à l'*agénésie folliculaire*, avec privation ultérieure d'un certain nombre de dents, soit à l'*hypergénésie folliculaire* d'où l'apparition ultérieure de dents sur-numéraires.

A l'époque de la naissance et dans les premiers mois : le follicule peut être atteint, déformé, ou voir sa calcification troublée, lésions qui sont à la base des *malformations dentaires définitives*.

A la période infantile, les mêmes atteintes peuvent provoquer le *retard* ou la *dévi*ation de l'*éruption dentaire*.

Enfin, il peut se produire, après une éruption normale, un défaut de calcification, porte ouverte à la carie dentaire.

a) TROUBLES TROPHIQUES DE L'ÉRUPTION DENTAIRE ET DU RANGEMENT DES DENTS SUR LES ARCADES ALVÉOLAIRE.

Ces troubles peuvent consister en :

Eruption précoce, précocissime, comme par exemple l'existence (rare) de dents à la naissance, rencontrée parfois chez les hérédos syphilitiques.

Eruption retardée : Toutes les causes dystrophiques peuvent ici être mises en cause : parmi les dystrophies héréditaires, en premier lieu la syphilis, puis la tuberculose, l'alcoolisme, le pré-rachitisme gastro-intestinal de carence, le rachitisme vrai. Les maladies chroniques cachectisantes, les infections aiguës semblent n'avoir que peu d'influence (HUTINEL et

NOBÉCOURT). Les affections endocriniennes ont plus d'importance, en particulier thyroïdiennes et thymiques. Du fait que ces lésions endocriniennes sont souvent attribuées à une hérédité syphilitique, on voit donc que MAGITOT A. et E. FOURNIER ont raison de préconiser, dans les retards de la première ou de la seconde dentition, la recherche de l'hérédo-syphilis.

Eruption vicieuse : Il existe des malformations à cause mécanique par succion du pouce, par hypotonicité musculaire. Mais des anomalies de rangement ou d'éruption des dents « sont extrêmement fréquentes, sinon habituelles, chez les hérédo syphilitiques, et les plus communes et les plus importantes des dystrophies osseuses portent sur le maxillaire supérieur ». (Ed. Fournier). Les principales de ces lésions sont :

- 1°) l'inclusion dentaire par non éruption,
- 2°) les irrégularités d'implantation : désorientation, diastème avec microdontisme, espaces par amorphisme ou agénésie, diastème interincisif médian supérieur, mordex apertus de Carabelli, faux prognathisme supérieur, atrésie palatine, prognathisme inférieur, etc.

b) TROUBLES DYSTROPHIQUES DE LA LAME DENTAIRE :

Ces troubles vont, ainsi que nous l'avons dit, de l'agénésie folliculaire à la polygénésie, donnant naissance à l'oligodontie ou à l'anodontie totale ou partielle.

c) TROUBLES DYSTROPHIQUES DU FOLLICULE DENTAIRE :

Ces dystrophies atteignent le follicule immédiatement avant la calcification du germe ou pendant celle-ci, et donnent naissance à des dystrophies actives, pouvant aboutir à la destruction de la dent, ou à des dystrophies fixées, à des stigmates.

Nous ne pouvons ici faire mieux que d'énumérer ces malformations, d'après l'étude du Dr FRONTEAU, d'Angers :

A : Dystrophie dentaires actives :

Vulnérabilité dentaire de Fournier ; couleur anormale, tache de l'émail ; mélanodontie ; carie sèche ; dysplasie de Capdepont (usure précoce et intense de toutes les dents, sans altération pulpaire appréciable) ; nécrose des incisives supérieures ; dents schisteuses ; polycarie évolutive.

B : Stigmates dentaires :

1°) Malformations hyperplasiques généralisées : mégalodontisme ou gigantisme dentaire ; gémiation.

2°) Malformations hypoplasiques généralisées : microdontisme ; ou nanisme dentaire (dents de poupée).

3°) Malformations dysplasiques généralisées : dents en tournevis, en touches de piano, polytuberculeuses : (tubercules de Carabelli, de Bolk, mamillaire de Sabouraud).

4°) Malformations dysplasiques localisées : Erosions cupuliformes, en facettes, en bande, en nappes,

en gradins, cuspidiennes (en gâteau de miel, en trayons de vache, en bourse, en boutons de fleurs, en clou de girofle), cervicales (atrophies en hache).

5°) Dystrophies complexes : syndrome de Hutchinson, dent de Mozer.

En ce qui concerne la date à laquelle l'érosion ou la dystrophie s'est produite, il faut connaître à la fois sa hauteur sur la couronne et sa profondeur, pour tenir compte de la formation de la dent par couches concentriques successives, émail externe, dentine interne. On peut schématiquement considérer que :

a) Lors de la vie intra-utérine, les dystrophies se traduisent par des érosions de la denture temporaire.

b) Lors de la naissance, par des érosions des dents temporaires et des premières molaires permanentes.

c) Pendant la première année de la vie : atteintes du tiers incisif des incisives médianes supérieures, des quatre incisives inférieures et de la région cuspidienne des canines.

d) Pendant la deuxième année : en plus, érosions du bord libre des incisives latérales supérieures.

e) Pendant la troisième année : érosion du tiers cervical des incisives médianes supérieures, des incisives médianes et latérales inférieures et de la portion moyenne des incisives latérales supérieures et des canines.

f) Pendant la quatrième année, érosion cervicale minime des incisives, atteinte du tiers cervical des canines.

g) Pendant la cinquième année, le tiers cervical des canines est seul touché.

Nous allons maintenant étudier le mécanisme de ces lésions.

BASES HISTO-PATHOLOGIQUES ET MECANISME

L'altération dentaire est caractérisée essentiellement par des lésions de la dentine. Celle-ci prend les caractères de la dentine globulaire et de l'émail correspondant. Le processus pathologique, d'après A. FOURNIER, est une action nocive indirecte des différentes maladies sur la calcification et sur le fonctionnement de l'organe adamantin (Capdepon). KARNOSH incrimine, en ce qui concerne la dent d'Hutchinson, une malformation du lobe de développement de l'incisive centrale permanente. Pour Audry, elle relève d'un vice de fonctionnement très précoce de la zone mésodermique correspondant au centre de la face et répondant au futur germe dentaire.

Dans la partie non calcifiée des germes dentaires des hérédosyphilitiques, THEUVENY, PASINI, KOHLER ont mis en évidence des spirochètes. Toutefois, ils montraient également des lésions d'endo et de péri-vascularite. La présence de spirochètes dans un organe quelconque à une période de septicémie syphilitique, ne permet pas de justifier l'action directe du parasite.

La plupart des auteurs croient que la lésion dentaire est banale, et conséquence indirecte de la toxi-infection.

CAPDEPONT considère que la cellule conjonctive sécrète la substance fondamentale. La toxi-infection est génératrice des éclosions, par lésions des cellules de l'émail et de l'ivoire. La décalcification plus ou moins complète, succédera à un processus d'arrêt de renouvellement des adamantoblastes et des odontoblastes.

CEDERKREUTZ a montré (1913-1926) que les altérations dentaires coïncident avec l'involution du thymus et le développement du corps thyroïde (tous deux sensibles au spirochète). L'expérimentation de FLEISCHMANN et KRANZ (modifications dentaires chez le rat hypophysoprive et parathyréoprive), de Kranz (chez le porc et le lapin thyroéoprives) a rallié CANGE et ANTOINE à cette conception (1928).

NAGEOTTE attribue au milieu interstitiel un rôle majeur : la cellule n'est pas sécrétoire, elle a un rôle diastasique de contrôle. LERICHE et POLICARD croient que la cellule tend à liquéfier le milieu collagène où elle vit, celui-ci tend à s'épaissir. Les modifications du milieu interstitiel sont liées à des phénomènes vasomoteurs, et sont à la base des mutations calciques. FREY croit que les tissus dentaires suivent les mêmes règles, et réagiront à des causes locales ou générales.

Les causes locales peuvent être des troubles vasculaires du bulbe dentaire, sous l'action de la syphilis.

Les causes générales sont : des troubles du méta-

bolisme calcique, soit par insuffisance d'apport, soit par troubles de la fixation. Toutes les toxi-infections sont susceptibles de troubler le milieu humoral, de provoquer des perturbations endocriniennes, acido-basiques, etc. et l'hérédo-syphilis est au premier plan de ces toxi-infections : autrement dit « Un trouble du métabolisme calcaire retentit sur les germes dentaires, ce trouble restant d'ailleurs subordonné à des influences multiples, parmi lesquelles les lésions et les troubles des glandes endocrines si fréquents dans l'hérédo-syphilis, doivent être particulièrement retenus » (PEHU et GATÉ).

DIASTEME INTERINCISIF MEDIAN SUPERIEUR

Ce diastème est situé entre les deux incisives centrales supérieures.

A l'état normal, ces dents doivent posséder un point, sinon une zone de contact embrassant les deux tiers inférieurs, l'espace libre ne devant apparaître, sous forme triangulaire, qu'au sommet supérieur gingival du tiers supérieur.

Suivant la position d'implantation des incisives centrales, ce diastème, qui peut être à peine marqué (1 mm.) ou très prononcé (50 à 10 m/m), sera rectangulaire ou trapézoïdal : Rectangulaire si les centrales sont parallèles, mais écartées ; trapézoïdal à grande base supérieur (diastème en V) si les dents sont convergentes, à racines divergentes ; trapezoïdal à grande base inférieure (diastème en A) si les dents sont divergentes, à racines convergentes.

Ce diastème est couramment appelé dans le peuple « les dents du bonheur », mais GORNOUEC fait remarquer « qu'au point de vue esthétique le fait est moins heureux, et qu'avec un diastème marqué, le sourire perd de son charme ».

Le diastème peut être isolé, unique, ou associé à

d'autres diastèmes, ceux-ci étant alors généralisé à l'arcade.

A l'heure actuelle, plusieurs conceptions étiologiques se disputent la genèse de ce diastème. C'est à leur étude que nous allons maintenant nous consacrer :

HÉRÉDO-SYPHILIS PURE :

Rappelons avant tout que A. FOURNIER, dans ses leçons cliniques sur l'hérédité syphilitique, écrivait « qu'il est assez commun d'observer chez les hérédosyphilitiques des irrégularités d'implantation réciproque des différentes dents... les dents syphilitiques sont parfois espacées d'une façon tout à fait irrégulière, c'est-à-dire séparées les unes des autres par de larges espaces vides qui constituent comme des lacunes dans l'arcade dentaire. Sur nombre de malades, les incisives sont plus largement distantes entre elles et ce fait contribue à donner un aspect disgracieux à la physionomie ».

GAUCHER, en 1913, fait du diastème interincisif médian supérieur un stigmatte d'hérédosyphilis : « Fréquemment, dit-il, l'écartement est le seul stigmatte et les incisives sont, par ailleurs, absolument normales de forme, de dimensions et de direction, et les autres dents ne sont atteintes d'aucune dystrophie... L'écartement des incisives médianes supérieures présente précisément une grande valeur diagnostique, parce qu'il est souvent le *seul stigmatte* dystrophique d'ori-

gine hérédosyphilitique qu'on puisse retrouver chez un malade ».

« Mais on peut aussi l'observer associé à d'autres malformations dentaires ; l'écartement des incisives médianes supérieures est parfois accompagné de l'écartement des latérales, de l'écartement des incisives médianes inférieures, de l'implantation irrégulière de ces dents, pour ne citer que des anomalies de siège ».

« L'écartement des incisives médianes supérieures est souvent le seul stigmate d'hérédosyphilis ».

« Je ne l'ai jamais rencontré que chez des individus suspects de syphilis héréditaire. Je l'ai rencontré si souvent chez des sujets issus de parents certainement syphilitiques, que je le considère comme une dystrophie d'oripine hérédosyphilitique certaine, comme un stigmate d'hérédité syphilitique indiscutable ».

Cette opinion catégorique de GAUCHER devait être appuyée, par la suite, par les Thèses d'ELMUDESI (Paris, 1918), de VAUTRIN (Paris, 1924), de SAINT-CÈNE (Paris, 1933).

Cette affirmation péremptoire a cependant été attaquée depuis lors, par de nombreux auteurs. La notion d'hérédosyphilis sans être rejetée complètement, a fait place à d'autres conceptions et nous allons maintenant les exposer et les discuter :

INSERTION BASSE DU FREIN LABIAL SUPÉRIEUR :

Il s'agit là d'une théorie mécanique pure, un obstacle, le frein, s'opposant au rapprochement des deux centrales.

IZARD, dans son traité d'Orthodontie, écrit dans le chapitre consacré aux malpositions par frein anormal : « Cette lésion assez commune à la lèvre supérieure est à l'origine de presque tous les cas de diastème interincisif ». DEWEY, en 1918, distingue trois cas d'anomalies du frein, aboutissant toutes à un diastème médian supérieur, l'hypertrophie du frein étant le type le plus fréquent.

La notion est donc classique et a amené une thérapeutique chirurgicale : la section du frein, dont la technique a été mise au point par l'HIRONDEL.

Quelle est la pathogénie de cette hypertrophie du frein ? On a surtout invoqué l'absence de soudure intermaxillaire (LEBOURG, l'HIRONDEL).

Le périoste de conjugaison (SEYDEL) continue à fournir de l'os. Les sutures faciales représentant des périostes de conjugaison, homologues des cartilages de conjugaison, qui concourent à l'accroissement et à la morphogénèse de la face. Si elle continue à produire de l'os, la suture, au lieu de s'arrêter, continue à édifier de l'os entre les deux maxillaires qui, de ce fait, ne sont pas « ostéosoudés » immédiatement, c'est-à-dire que le périoste de conjugaison, physiologiquement actif, ne s'est pas transformé progressivement en os vrai.

Le diastème est fréquemment associé aux palais plats (LEBOURG) qui correspondent à une suractivité ou une activité prolongée du périoste de conjugaison intermaxillaire. D'autre part, le diastème interincisif est fréquent avec l'hypertrophie du frein, ce qui tra-

duirait une suractivité du tissu conjonctif sous-jacent du périoste, du tissu médian interincisif. Cette dystrophie serait donc analogue à toutes les dysostoses cranio-faciales par défaut de coalescence normale des périostes de conjugaison.

Toutefois, l'incision du frein seul donne généralement un échec et on a dû successivement sectionner la papille palatine médiane, puis le frein, la papille et le trousseau fibreux qui les double, enfin, la curette rencontrant un os bien formé et compact, on a décidé de faire une ostéotomie avec parfois une ostéotectomie.

D'autre part, KETCHAM (DE DENVER), procédant à des recherches radiographiques, n'a pu démontrer la fréquence de ce défaut de suture dans l'hypertrophie du frein. Bien plus, les os incisifs se suturent ou ne se suturent pas, à peu près dans les mêmes proportions dans les deux cas : frein normal, frein hypertrophique.

Sur 26 freins normaux, on a trouvé 18 défauts de suture et 8 sutures normales, soit 69 % de défauts de suture.

Sur 22 freins hypertrophiques, on a trouvé 14 défauts de suture et 8 sutures normales, soit 63 % seulement de défauts de suture.

Il existerait donc une absence complète de relation entre le défaut de suture et l'hypertrophie du frein labial supérieur.

Pour GORNOUEC, l'argumentation est légèrement différente : il signale que, dans les cas de diastème,

le frein a fréquemment une insertion et un développement normaux. Chez les individus chez lesquels cette insertion est anormale, elle se fait dans le sens de la hauteur et c'est alors la papille palatine médiane qui apparaît entre les centrales.

Chez les jeunes enfants, lorsque les médianes n'ont pas encore fait leur éruption et que les médianes de lait sont tombées, le frein peut s'insérer près de la crête alvéolaire ou sur la crête. Désormais les dents définitives apparaîtront sur la crête, pourront éroder la gencive, pousser, entraîner avec elles leur alvéole, et faire remonter l'insertion du frein. Dans d'autres cas, les médianes font éruption écartée en malposition dans le vestibule, au-dessus de la crête, poussent l'alvéole avec elles, mais ne modifient plus l'insertion du frein qui reste basse, avec cependant diastème médian persistant.

Enfin, le frein ne semble pas pouvoir offrir à la poussée ou l'éruption d'une dent un obstacle bien sérieux. La dent, par son effort, lent, tenace, peut détruire des os, des plans musculo-fibro-muqueux, provoquer des perforations juguales, naso-géniennes, etc., tous obstacles plus résistants que le frein.

AUTRES CAUSES DE DIASTÈME INTERINCISIF MÉDIAN :

D'autres diastèmes peuvent exister dans la denture permanente sans être dus à l'hypertrophie du frein. L'absence ou l'atrophie d'une dent provoque également un diastème. Il s'agit alors presque toujours de l'incisive latérale supérieure.

Chez les pyorrhéiques alvéolo-dentaires, les dents s'écartent l'une de l'autre parce qu'elles se vestibulent. Mais alors les diastèmes se généralisent, et la déformation « en éventail » est caractéristique (IZARD).

D'autre part, tout une série de facteurs mécaniques peuvent entrer en jeu :

Certains diastèmes sont généralisés à l'arcade. Il s'agit alors de deux choses : soit une diastolie de la mâchoire supérieure avec dents normales, soit d'une arcade normale avec dents petites : arcade de type mâle avec dents de type femelle (PONT).

D'autres malformations souvent rencontrées peuvent être rattachées :

a) au rachitisme : la projection en avant, aplatie, de la partie incisive du maxillaire supérieur, avec dents en vestibulo version ;

b) à l'acromégalie : aplatissement presque semblable, le diastème médian supérieur survenant, d'après le Professeur MARANON, dix ou quinze ans avant les autres manifestations cliniques de la maladie.

La disjonction intermaxillaire, opératoire ou traumatique, peut également donner naissance au diastème interincisif médian. Elle a été pratiquée en Belgique par Huet, pour remédier aux atrésies nasales importantes et leur restituer rapidement leur perméabilité. On la constate parfois dans les fractures verticales médianes traumatiques (fort rares cependant).

L'apparition d'une dent surnuméraire inter-incis-

sive médiane peut agir sur les incisives médianes comme un coin pour les écarter, la forme de cette incisive supplémentaire étant généralement conoïde. On a constaté même en ce point l'existence de deux dents surnuméraires, l'une apex-crête alvéolaire, l'autre tendant à faire son éruption dans la fosse nasale.

L'absence bilatérale de l'incisive latérale est plus rare ; les incisives latérales peuvent être en palatogression, recouvertes par les incisives médianes en tuiles de toit.

COMPLICATIONS :

La présence d'un diastème anormal provoque des malpositions dentaires, même quand les maxillaires sont d'un développement normal. Les dents, par suite de l'espace inoccupé entre deux d'entre elles, vont être troublées dans leur alignement.

Les centrales, quoique écartées, sont rarement déplacées dans le sens vestibulo lingual, tout au plus se présentent-elles en légère rotation.

Les latérales, dont l'éruption ne se fait qu'un an après, sont alors presque toujours en linguo-position, moins fréquemment en vestibulo-position.

Quant à la canine, qui apparaît à 10 ans, elle se trouve alors coincée entre la latérale et la première prémolaire, d'où sa situation en vestibulo-position.

Tout un ensemble de malpositions succède donc au diastème interincisif médian. Dans les cas où

celui-ci atteindra des chiffres exagérés, il produira des troubles dans l'émission des consonnes, telles que f, s, v, etc. L'orthodontiste devra alors procéder à une réadaptation fonctionnelle en rétablissant l'esthétique.

ROLE DE LA SYPHILIS HEREDITAIRE DANS LES MALFORMATIONS DENTAIRES

On ne peut étudier isolément *un* type de dystrophie dentaire, dans son rapport avec la syphilis héréditaire. C'est un élément dans un tout, et il nous faut reprendre les opinions autorisées qui ont suivi à ce propos le rapport de LEBOURG.

GORNOUEC, d'ailleurs, à propos du diastème inter-incisif écrit : « S'agit-il dans toutes ces conjonctures, d'hérédo-syphilis ainsi que le voulait GAUCHER ? Je pense quant à moi, qu'il en est de ce stigmate comme de bien d'autres (attachement du lobule de l'oreille, queue du sourcil, tubercule de Carabelli). Apporter la preuve me paraît difficile, car, s'il est facile dans certains cas de prouver l'existence d'une syphilis chez un individu, en aucun cas celui-ci ne peut apporter la preuve du contraire. Mais je crois qu'il est de ce signe comme d'une autre affection longtemps rattachée à la syphilis et que les auteurs, aujourd'hui, paraissent unanimes à considérer comme n'étant pas plus fréquent chez les hérédos que chez ceux qui ne le sont pas ».

Cependant, on ne peut pas ne pas admettre des cas héréditaires d'écartement interincisif : L'HIRONDEL a cité le cas de 25 cousins et cousines germaines, parmi lesquels 20 cousins présentaient des freins hypertrophiques avec diastèmes interincisifs, alors que les 5 cousines germaines en étaient indemnes. L'auteur ajoute par contre qu'il faut d'ailleurs rester éclectique, et « laisser leur place aux causes générales et, en particulier, à l'hérédo-syphilis ».

LEBOURG écrivant « que nous sommes tous plus ou moins hérédosyphilitiques et que cela n'a aucune importance » ajoute que l'on a depuis très longtemps observé que la syphilis héréditaire donne deux choses : une syphilis active et une hérédodystrophie, et que cette hérédodystrophie correspond à « une syphilis dégradée, atténuée, avirulente, se transmettant elle-même héréditairement ». Si bien qu'on peut tenir pour hérédosyphilitiques *toutes les malformations sans exception* », ce qui ne veut pas dire que toutes les personnes qui présentent des anomalies aient une hérédosyphilis active, c'est-à-dire, doivent recevoir un traitement ».

« Une anomalie, quelle qu'elle soit, a une cause, et cette cause, pour éloignée qu'elle soit, n'en a pas moins existé. Ce qu'il y a de particulier dans l'hérédo-syphilis, c'est justement que cette hérédosyphilis a créé la dystrophie et après, a disparu, laissant une anomalie qui se transmet héréditairement. Donc, en pratique, chaque fois qu'on rencontre une anomalie, quelle qu'elle soit, il faudra absolument rechercher l'hérédo-syphilis ».

« Il faut procéder à un examen complet anamnestique, clinique et sérologique du sujet qui est porteur de la malformation dentaire, de ses collatéraux et de ses ascendants. Lorsque ce bilan pathologique est ainsi dressé, il faut en discuter tous les éléments pour voir si quelque trace de syphilis ne s'y dissimule pas. Il n'est pas, à l'heure actuelle, d'autres moyens de recherche étiologique, et toute enquête fragmentaire est par avance condamnable » (LEBOURG).

De nombreux auteurs se sont efforcés d'établir une limite entre les stigmates dentaires hérédosyphilitiques et ceux qui ne le sont pas. Cette limite est impossible à préciser. Mais aucune des maladies qui ont pu produire ces stigmates « n'a pu être reconnue avec la même précision clinique, anatomo-pathologique, et bactériologique que la syphilis » (LEBOURG).

Le Docteur GRENET, médecin de l'Hôpital Bretonneau, prend le problème par la voie inverse. Il croit que l'absence de toute dystrophie dentaire ne permet pas d'éliminer l'hypothèse de l'existence d'une hérédosyphilis. Par contre, si la présence de ces dystrophies permet de « penser » à l'hérédosyphilis, il n'en est aucune qui soit pathognomonique.

Ces lésions reconnaissent, d'ailleurs, une certaine hiérarchie. Celles qui appellent le plus l'idée de syphilis héréditaire sont la dent d'Hutchinson complète, l'atrophie de la première grosse molaire, la dent en boule. Viennent ensuite comme « évocatrices de possibilité hérédosyphilitique » les dents en gra-

dins, les dents laminées, provoquées par des lésions de pulpites au cours de la vie intra-utérine, lésions et érosions que d'autres affections que l'hérédo-syphilis ne semblent pas pouvoir provoquer : typhoïde de la femme enceinte, hérédo-alcoolisme, etc...

Rappelons que de nombreuses discussions ont insisté sur le stigmate que représente le tubercule de Carabelli et, en particulier, sur sa forme isolée jusqu'à sa base qu'est le tubercule mamillaire de SABOUREAU.

Il existe, d'ailleurs, dans les observations de M. GRENET, des cas de familles entières et de leur descendance, chez lesquelles seul le stigmate dentaire a permis de suspecter, puis de dépister une syphilis latente, ignorée, qui, plus tard, donna des preuves incontestables de son existence.

Pour le Docteur LESNÉ, de nombreuses lésions qui sont attribuées à l'hérédo-syphilis, méritent d'être discutées. Il accepte comme indiscutablement d'origine syphilitique, la dent d'Hutchinson, mais croit que certaines érosions, même étendues à plusieurs dents, ne sont pas spécifiques de la syphilis héréditaire. Il existe des caries précoces des dents usées, surtout dans la première dentition, à propos desquelles on ne doit pas toujours conclure à l'hérédo-syphilis. En effet, il peut s'agir alors de carences complexes, dont les petits signes doivent être recherchés par tous les moyens, d'avitaminoses frustes, par carence alimentaire, solaire, précarence ou déficience physiologique maternelles. On peut rechercher s'il n'existe pas des troubles de la calcification, soit d'ori-

gine alimentaire, soit par troubles physiopathologiques des métabolismes, du fer, du calcium, des phosphates, si un régime lacté trop prolongé, des conditions d'habitat n'ont pas provoqué ces états de déficience organique. Certaines de ces lésions peuvent être expliquées par le rachitisme, par la tétanie, par des avitaminoses complexes. Avant de conclure à la syphilis, il importe donc d'éliminer toutes ces causes de dystrophies dentaires et osseuses.

Le Professeur LEREBoullet, rappelant que les médecins n'ont en général que peu de notions de stomatologie et le regrettant, admet la règle de FOURNIER : « La dystrophie dentaire doit orienter vers le dépistage de l'hérédo-syphilis ». Notons à ce propos qu'au terme d' « hérédo-syphilis » le Professeur LEREBoullet préfère le terme de « syphilis congénitale contractée in-utéro », car il s'agit pour lui essentiellement d'une contagion, et cette notion à elle seule suffirait pour commander la nécessité d'un traitement prophylactique de la génitrice.

Cette syphilis congénitale est d'une importance primordiale. Il existe, d'ailleurs, dans sa gravité, des degrés insensibles, mais dont les manifestations sont diverses, allant de la syphilis héréditaire « infectieuse » à la syphilis héréditaire « dystrophique ». Alors que la plupart des auteurs croient que la dent de lait est généralement indemne (quand elle a pu pousser) de toute lésion syphilitique, le Professeur LEREBoullet admet qu'elle peut être atteinte, même

par la syphilis bénigne, les lésions étant toutefois moins caractéristiques.

Il existe environ 50 % des cas de syphilis héréditaire dans lesquels on ne peut mettre en évidence de dystrophies dentaires.

Sur le plan prophylactique, un examen radiographique des bourgeons dentaires permettrait de dépister l'éventualité des malformations à venir lors de la deuxième dentition, et de les prévenir par une thérapeutique orthodontique appropriée.

Le Professeur LEREBoullet admet également — ou plutôt, ne conteste pas — le rôle que peuvent jouer les avitaminoses et les carences. Mais nous devons là rappeler que MAC COLLUM, et à sa suite ALLEN, DOISY, MAC HARRISON, BAILEY, VOGT, SPIELMAYER, etc., considèrent que les avitaminoses et les carences « ne jouent de rôle dystrophique que là où le terrain est propice » et que l'hérédo-syphilis est le meilleur facteur de préparation de ce terrain.

Le Professeur MARANON réduit le rôle de l'hérédo-syphilis, parce que « difficile à discerner ». Il insiste sur l'importance du facteur endocrinien. La plupart des dysendocrinies joue sur la croissance dentaire et, par conséquent, sur leur dysgénésie ou leurs dystrophies. Il affirme que le tubercule de Carabelli existe chez 52 % des enfants endocriniens et chez 21 % seulement d'enfants hérédo-syphilitiques.

Contrairement à l'opinion des auteurs américains (MAC COLLUM, ALLEN, BAILEY) et Allemands (SCHWA-

GENFURTH, WAGNER, VON BRANDT), MARANON conteste le rôle de la syphilis dans les dysendocrinies. Il soutient qu'il existe une « maladie endocrinienne pure », constitutionnelle ou acquise, qui n'est pas sous la dépendance d'un terrain hérédosyphilitique, et prétend en administrer la preuve par les résultats de la thérapeutique endocrinienne, mono ou pluriglandulaire.

Mais la preuve contraire pourrait être administrée par les résultats, dans les dysendocrinies, de la thérapeutique antisiphylitique, sans opothérapie associée (MOURIQUAND, APERT, GUY-LAROCHE, GILBERT-ROBIN, etc.).

Le Docteur PONT reprenant les théories de LEREBoullet, insiste sur la différence entre la parasymphilis dystrophique et la syphilis infectieuse congénitale. Il discute en particulier du diastème interincisif et, tenant compte du fait que ce signe peut se transmettre à travers plusieurs générations, considère que l'hérédosyphilis n'en est pas toujours la cause. Mais ceci, à notre avis, n'est qu'un aspect particulier du problème, et c'est toute la question de l'hérédité des caractères acquis qui mériterait ici d'être discutée. On en trouve des exemples frappants dans l'espèce animale, obtenus assez facilement par la sélection et les croisements de races. On a obtenu en laboratoire, des types morphologiques nouveaux. On a obtenu par l'élevage rationnel, des bœufs sans cornes, des chiens anoures, etc. Mais, dans l'espèce humaine, les mu-

tations sont rares, les caractères acquis ne se transmettent qu'exceptionnellement. Et, si l'on trouve parfois des cas de diastème interincisif médian *héréditaires*, la révision de la littérature nous a permis de constater qu'ils étaient particulièrement *exceptionnels*, ce qui correspond à ce que nous pouvions prévoir en nous inspirant des lois de l'hérédité.

Avant de conclure notre étude, il nous faut cependant admettre qu'aucune des malformations dentaires citées, n'est sous la dépendance exclusive de la syphilis héréditaire.

Elles peuvent toutes être conditionnées par d'autres affections : tétanie, dysendocrinies, hypoparathyroïdie, maladies infectieuses de la première enfance, troubles de la nutrition, troubles nerveux, rachitisme, traumatisme céphalique natal ou post-natal, mais nous devons également nous souvenir que, pour la plupart de ces affections, l'hérédo-syphilis est un facteur prédisposant, préparant le terrain en l'ameublissant en quelque sorte, c'est-à-dire en réduisant ses facultés de défense, de résistance, de combat.

Les dystrophies dentaires doivent « évoquer » l'hérédo-syphilis et, parmi celles-ci, le diastème interincisif médian doit, à notre sens, occuper une place de premier plan.

Nous pensons que, dès que ce signe est constaté, une thérapeutique anti-syphilitique doit être mise en œuvre, après une étude sérieuse de tous les signes connexes qui pourront être relevés, après une étude

approfondie des anamnestiques, une étude généalogique, l'examen des géniteurs et des collatéraux.

On nous objectera que, ce faisant, on risque de troubler la paix béate de certaines familles, d'apporter chez d'aucuns la crainte de la contagion. Mais, comme le disait Charles NICOLLE, une telle crainte est le début de la sagesse. Et si, sur 1.000 traitements prophylactiques, 999 ont été inutiles, mais un seul aura permis de soulager un être humain de ses maux, nous aurons fait notre devoir, celui qui est le but du sacerdoce que devrait être pour tous notre rôle médical : « Tenter de prévenir le mal, et si nous ne l'avons pu, tenter de le guérir » (NICOLLE).

CONCLUSIONS

1) Aucun symptôme dentaire n'est pathognomonique de l'hérédo-syphilis, au même titre que les autres syndromes dystrophiques. Leur signification ne peut être appréciée que dans le cadre de la clinique médicale : examen, interrogatoire, étude critique des résultats.

2) Toute dystrophie dentaire, si minime soit-elle, exige une étude totale, approfondie, clinique, sérologique, anamnétique, du patient et de sa famille.

3) Une dystrophie dentaire doit être considérée comme l'image visible et permanente de lésions viscérales constituées, à venir, ou en voie d'évolution.

4) L'époque d'apparition d'un stigmat indique la gravité de l'hérédo-syphilis causale : si cette date est proche de la naissance, il s'agit de syphilis active ; si elle en est éloignée, il s'agit de syphilis dystrophique avirulente.

5) Le diastème interincisif médian supérieur, s'il est accompagné de multiples autres altérations dentaires appartient incontestablement à l'hérédo-syphilis ; si ces altérations diverses ont été constatées

dès la première dentition, la syphilis est presque certainement active.

6) Le diastème interincisif médian constaté isolément lors de la deuxième dentition, doit faire penser à l'hérédo-syphilis dystrophique avirulente. Une telle conception entraînera une thérapeutique active du sujet et de ses géniteurs, ceux-ci étant traités dans un but prophylactique à l'égard de leurs fruits ultérieurs.

7) L'hérédo-syphilis peut n'être pas décelée chez le porteur d'un diastème interincisif, la syphilis peut ne pas être retrouvée chez ses géniteurs. Par contre, d'autres facteurs étiologiques peuvent apparaître comme évidents : dysendocrinies, carences, etc. Mais nous devons nous souvenir que ces facteurs n'ont généralement dû leur possibilité d'action pathogène qu'à la sous-résistance d'un terrain préparé par l'hérédo-syphilis, visible, décelable, ou non. Une fois le facteur causal apparent, traité, la véritable thérapeutique étiologique devra intervenir, dirigée contre la syphilis, thérapeutique de « terrain », qui préviendra l'apparition ultérieure d'accidents de tertia-risme possibles, tels qu'en a souvent enregistré la littérature médicale de ces dernières années.

Vu : le Doyen de la Faculté,
BAUDOUIN.

Vu : le Président de thèse,
LEREBOULLET.

Vu et permis d'imprimer :

*Le Doyen de la Faculté des Sciences
chargé des fonctions de Recteur de l'Académie de Paris*

CH. MAURAIN

BIBLIOGRAPHIE

BELTRAMI G. — Syphilis dentaire. *Marseille Méd.*, 25-2-33 et *Revue Odontol.*, juillet 1933.

BERTRAND C. L. — Essai de synthèse des conceptions étiopathogéniques du diastème interincisif médian supérieur. *Thèse Paris*, 1940.

CAPDEPONT Ch. — Etude critique sur l'érosion dentaire. *Rev. de Stomat.*, 1906.

CEDERKREUTZ. — Doit-on considérer les troubles endocriniens d'origine hérédo-syphilitique comme cause de la triade d'Hutchinson ? *Munchen. Méd. Wchnschrft*, 1920, p. 1960.

CHATELLIER J. — L'hérédo-syphilis et les dents. *Ann. fac. Franç. Méd. et Pharmacie de Beyrouth*, 8 : 55-59, janv., fév. 1939.

ELMUDESI. — De l'écartement des incisives médianes supérieures. Dystrophie hérédo-syphilitique. *Thèse de Paris*, 1917.

FLAMMIGER O. E. J. — Ueber das Diastema (Trema) medianum. *Thèse de Leipzig*, 1929.

FORTIN. — Valeur clinique des malformations dentaires observées chez les hérédo-syphilitiques. *Thèse de Paris*, 1895-96.

- FOURNIER A. — Traité de la syphilis héréditaire. Paris, 1886.
- FOURNIER E. — Des stigmates dystrophiques de la syphilis héréditaire. *Thèse Paris*, 1897-1898.
- FRONTEAU M. — Les dystrophies dentaires de la syphilis héréditaire. *Arch. Méd. d'Angers*, mars 1940.
- GALIPPE V. — Parentés tératologiques. *Rev. de Stomat.*, avril 1907.
- GATÉ J., DALIGAND P. et PEISSEL J. — Dystrophies unguéales et dentaires chez deux sœurs. *Bull. Soc. Franç. Dermat. et Syph.* (Réunion Derm. Lyon) 46 : 558-559, Avril 1939.
- GAUCHER. — Ecartement des incisives médianes supérieures. *Ann. Mal. Ven.*, 1913.
- GAUCHER E. — L'écartement des incisives médianes supérieures, dystrophie hérédo-syphilitique. Sa valeur comme stigmate d'hérédo-syphilis. *Ann. des Mal. Vener.*, n° 11, p. 801, nov. 1913, X, p. 649, 1914-1915.
- GAUCHER E., BIZARD et BRALEZ. — Gomme de la langue survenue à l'âge de neuf ans chez une syphilitique héréditaire présentant de l'écartement des incisives médianes supérieures. *Ann. Mal. Ven.*, 1915, X : 257-261.
- GORNOUEC L. — Diastème interincisif médian supérieur. Etiologie, pathogénie. *Sté Stom. Paris*, 21-12-37 in : *Rev. de Stomat.*, T. XL, n° 1, janvier 1938, p. 32.
- GORNOUEC M. — Diastème interincisif. *Soc. Stom. Paris*, 26-4-38 in : *Revue de Stomat.*, n° 5, mai 1938.
- HOANG-CO-BINH. — Hypertrophie du frein labial supérieur et diastème interincisif. *Thèse Paris*, 1935, Le François, Edit.

JUSTER. — Dystrophie dentaire hérédosyphilitique.
Presse Méd., 26-1-27.

SUVEN H. — Le syndrome syphilitique du bourgeon incisif. *Thèse Lyon*, 1922.

KOUIDJY. — Le diastème interincisif médian supérieur.
Thèse Paris, 28-6-39.

LEBOURG L. — Les dystrophies dentaires de la syphilis héréditaire. 1 vol. Doin, 1939, et 10^e *Cong. Franç. de Stomatol.* et *Rev. de Stomatol.*, sept. 1938.

LEREBOULLET P. — Ecartement des incisives supérieures, dystrophie hérédo-syphilitique. Hérédité de ce stigmat. *Ann. Mal. Vener.*, Paris, 1914-15, X : 646-649.

LORTAT-JACOB. — Stigmates dentaires de l'hérédosyphilis. *Science Méd. Prat.*, 1/2/34.

MAGITOT. — Signes tirés des lésions trophiques des dents.
Soc. Chir., 26/4/1883.

MILIAN et LEBOURG. — Agénésie dentaire, stigmat de l'hérédo-syphilis. *Rev. Franç. de Derm.*, décembre 1934, p. 579.

NICOLAS J., GATÉ J. et DUPASQUIER D. — Sur un cas de syphilis tertiaire héréditaire du bourgeon incisif. *Réunion Dermat. Strasbourg*, 12 mars 1922. *C. R. Soc. Fr. Dermat.*

NICOLAS J., MASSIA G. et DUPASQUIER D. — Le syndrome syphilitique du bourgeon incisif. *Ann. Dermat. Syph.*, 1922.

PÉHU M. et GASTÉ J. — Syphilis congénitale, altérations dentaires. In : *Nouveau Traité de Médecine des Enfants*, Nobécours et Babonneix, T. II, p. 696-699, Masson, Edit. 1934.

PERIN L. et CARIAGE J. L. — Une malformation rare de l'hérédo-syphilis : les dents en timbres poste. *Ann. Dermat. et Syph.*, 10 : 410-414, mai 1939.

RUPPE. — Dystrophies dentaires. Leur valeur diagnostique. *Gaz. d. Hôp.*: 14-9-29.

VAUTRIN P. — L'écartement des incisives, stigmatisme d'hérédo-syphilis. *Thèse Paris*, 1924.

Imp. spéciale de la Librairie Le François, 91, bd St-Germain, Paris.
